

## 乳幼児慢性硬膜下血腫の臨床病態と発生機序

高 橋 義 男

札幌医科大学脳神経外科 (主任 端 和夫 教授)

### Clinical Feature and Pathogenesis of Infantile Chronic Subdural Hematoma

Yoshio TAKAHASHI

*Department of Neurological Surgery, Sapporo Medical College.*

*(Chief : Prof. K. Hashi)*

**ABSTRACT** “Chronic subdural hematoma (CSH)” applies equally to adults and children, there are many unresolved problems both in treatment and in the understanding of its pathogenesis in infants.

This report studies 59 cases of infantile CSH over a five year period.

The CT findings, clinical symptoms, contents of the hematoma, pathological findings of the hematoma membrane and post operative clinical courses were compared with those of 82 adult cases of CSH.

The following results were obtained.

1. Infantile CSH bases on a disturbance of cerebrospinal fluid (CSF) circulation due to brain damage incurred during the perinatal period or thereafter and/or to immaturity of the brain. The disease process begins with the flow of CSF into the subdural space through a tear of the arachnoid membrane, perhaps from change of intracranial pressure. It results in an accumulation of CSF in the subdural space. The accumulation of CSF is then surrounded by a newly formed reactive membrane to form a capsuled subdural CSF collection. Hemorrhage may occur because of the capsule and mix with the accumulated CSF. Because of the presence of the hydrocephalic process, communication between the hematoma and subarachnoid space remains patent even in the late stages of the disease. Unlike adult CSH, infantile CSH is a non-cystic hydrohematoma. It is appropriate, therefore, to call infantile CSH “Chronic subdural hydrohematoma with disturbed CSF circulation.”
2. Infantile CSH is a certain pathological state which appears in the course of various diseases. Its symptoms develop as a result of the combination of three factors: the primary disease, the severity of disturbance of CSF circulation and the amount of the subdural fluid collection. The proper treatment should be based on the consideration of these factors.

(Received November 24, 1988 and accepted December 14, 1988)

**Key words:** Infant, Chronic subdural hematoma, Pathogenesis, Disturbance of CSF circulation, Treatment, Computerized Tomography (CT)

### 1 緒 言

乳幼児慢性硬膜下血腫は、乳幼児の脳実質外病変、すなわち、硬膜下水腫 (subdural effusion, subdural hygroma, subdural hydroma, subdural fluid collection)<sup>1)~3)</sup>、慢性硬膜下血腫 (chronic subdural

hematoma, CSH)<sup>4),5)</sup>、クモ膜下腔の拡大 (enlargement of the subarachnoid space)<sup>6),7)</sup>、外水頭症 (external hydrocephalus)<sup>8)~10)</sup>、交通性水頭症 (communicating hydrocephalus)<sup>11)</sup> などのうち、治療上の問題が多い疾患である<sup>1),2),4),5)</sup>。CSHは硬膜下に被包化された流動性の血液が貯留する疾患<sup>12)</sup>で、成人高齢者

と乳幼児に多発する<sup>13)</sup>。しかし、CSHは実験的に作製が困難である、単一の原因から生じないなどの理由で、臨床によく経験される疾患であるにもかかわらず病態は明確にされていない<sup>13)</sup>。

著者は既報において成人CSHの臨床例を検討し、その発生病態を以下の如くに要約した<sup>14)~17)</sup>。まず、頭部外傷を契機にクモ膜の亀裂が生じ、軽く血液を混じた髄液が硬膜下腔に流入、貯留する。それが長期間残存していると、硬膜側より線維芽細胞からなる反応性の肉芽性被膜が生じ、徐々に貯留液を被包化する。この被膜は血管および炎症細胞に富む幼若な肉芽であり、外傷後約30~60日頃、頭蓋内圧の変動などの物理的原因で、被膜内出血を生じる。生じた被膜内出血は被膜が幼若である、局所線溶亢進状態になっている、などの理由で増大し、被膜を破り、貯留液内に出血し、CT上認めうるCSHとなる。この時期はmass signが少なく、症状は無いが、または軽い。その後、血腫は出血の持続、局所線溶の亢進、膠質浸透圧の上昇、脳のcomplianceが低下している、などの諸条件で増大し、症状が明らかな典型的CSHとなる。

一方、乳幼児CSHはその発生契機が成人ほど明確ではないこと<sup>18)</sup>、乳幼児CSHの症状経過や症状に特異的なものがない<sup>4)</sup>などの理由から、乳幼児CSHを発生初期より観察することは難しく、その病態を報告したものはない。わずかに乳幼児急性硬膜下血腫、硬膜下液貯留、クモ膜下腔髄液貯留との関連性<sup>5),7)</sup>が推測されているにすぎない。また、成人CSHとくらべて乳幼児CSHでは、同一治療法を行っても明らかに予後が悪い<sup>1),2),4)</sup>。このような臨床経過の相違から、両者の病態は異なると考えられるが、いまだ未解決のまま今日に至っている<sup>13)</sup>。

以上のことから、著者は新生児期より乳幼児CSHを経時的に観察し、成人CSHと対比し、乳幼児CSHの発生病態、治療方針を検討した。

## 2 対 象

過去5年間に北海道立小児総合保健センターで経験した乳幼児CSHを対象とした。乳幼児CSHの診断に際しては硬膜下水腫との鑑別が問題となるが、益澤ら<sup>19)</sup>、CSHでは肉眼的に硬膜下貯留液が脳室内髄液より明らかに高吸収値であり、CT値が18以上のものはCSHであるとしている。彼ら<sup>19)</sup>はそのような症例の貯留液の性状は、少なくとも血性もしくは蛋白が500 mg/dl以上であり、それは、現在ないしは過去に出血のあったことを意味し、血腫といえるとした。以上の如きCT

上の鑑別は臨床上有用であり、本研究では益澤ら<sup>19)</sup>の記載を参考にして乳幼児CSHの診断を行った。

まず、硬膜下貯留液および脳室内に2×2 pixels (実測値2 mm×2 mm)の関心領域をもうけ各々のCT値を測定した。脳室内CT値が当センターでは7.2~16.5、平均11.43であり、20以上の値は認めなかった。このことから、乳幼児CSHの診断は肉眼的に硬膜下貯留液が明らかに髄液より高吸収値で、かつCT値が20以上のものとした。その結果、過去5年間の乳幼児硬膜下液貯留86例中乳幼児CSHは59例(68.6%)であった。性別は男児37例、女児22例、年齢は生後1ヶ月より2歳2ヶ月、平均6.9ヶ月であった。乳幼児CSHのCT値は最低20.1、最高59.6、平均33.69であった。

これらと比較する群としての成人CSHは、昭和62年までに著者が報告した<sup>14)~16)</sup>CSH前段階を含めた82症例を用いた。成人CSHの発生と消褪の過程<sup>15),16)</sup>は、前述のごとく、まず、CT上硬膜下低吸収域(LDA)として始まる。これらは、CSHの前段階として考えられ、外傷後早期の硬膜下水腫様所見が生じる時期(initial stage)、および、硬膜下水腫様腔とクモ膜下腔との交通が不充分となる時期(premature stage)がある。ついで、硬膜下水腫様腔内に出血が生じ、CT上、高吸収域(HDA)ないしは等吸収域(IDA)に変化する時期(mature stage)、その後増大し、臨床症状をきたし、CT上、mass signの著明な典型的CSHの時期(progressive stage)に分けられる。これらは、完成型のCSHとされる。最後には、自然に、もしくは手術による消褪過程の時期(resolving stage)がある。以上の成人CSHの発生~完成~消褪までの症状、CT所見はTable 1にまとめた<sup>15)</sup>。

## 3 方 法

前記乳幼児CSH 59例の、著者自身により問診あるいは診察を行った既往歴、現病歴、症状、経時的変化、CT cisternography (CTCG)、contrast enhancement (CECT)などを含めたCT所見、また、手術例では内容液の性状、被膜の病理組織学的所見、術後経過、予後などを既に報告した成人CSHのものと比較した。

なお、内容液中のfibrin and fibrinogen degradation products (FDP)は、Latex法<sup>20)</sup>を用い測定した。被膜の病理組織学的検索は、手術中に採取した被膜組織を10%緩衝ホルマリンで固定、パラフィン包埋後、4μの連続切片を作製し、主としてヘマトキシリンエオジ

**Table 1** Stages of adult chronic subdural hematoma and their clinical characteristics.

Stage	Posttraumatic period (day)	Symptoms		Plain CT		Enhancement			Met. CT*
		Headache	Focal sign	Density	Mass sign	IC	C	CS	
I Initial	~14	~present	—	LDA	—	—	—	—	++
II Premature	15~30	~present	—	LDA	—	—	—	—	+~—
III Mature	30~60	~present	—	IDA HDA	~±	~+	—	—	—
IV Progressive	(30~60)+14	present	~present	RLDA IDA HDA MDA	+~++	~+	—	~+	—
V Resolving		—	~present	RLDA LDA	—	—	~+	—	—

\* Grade of metrizamide penetration into the cavity. CT: computerized tomography, IC: intracapsular, C: capsule, CS: cortical surface, LDA: low-density area, IDA: iso-density area, HDA: high-density area, RLDA: relative low-density area, MDA: mixed-density area, ++: marked, +: moderate, ±: mild, —: none.

(Table 1 は文献15) より転載した)

ン染色を行い、場合によりギッター染色など加えた。さらに、免疫組織学的染色として抗 T-cell (MT1, パイオサイエンス社), 抗 B-cell (L26, DAKO 社), 抗 IgG (DAKO 社), 抗 IgM (DAKO 社), 抗 IgA (DAKO 社) も併せて行った。また乳幼児例の CT 機種は GE 社製 CT/T 8800, 成人例は、日立社製頭部専用 CT HL を用いた。

#### 4 成 績

##### 4.1 受診時の症状と既往歴

乳幼児 CSH の脳神経外科受診時の主な症状は他の乳幼児 CSH の報告<sup>4)</sup>と同様に、頭囲拡大、精神運動発達遅滞、意識障害が主であった。これら症状は、2つ以上の症状の組み合わせとなる症例が多く、痙攣と意識障害、頭囲拡大と精神運動発達遅滞に分けられ、前者は頭部外傷例または周産期脳損傷例に認められ、後

**Table 2** Signs and symptoms in infantile chronic subdural hematoma (59 cases) and adult chronic subdural hematoma (25 cases).

Signs and symptoms	Infantile CSH (59 cases)	Adult CSH* (25 cases) <sup>14)</sup>
Headache		11 (44%)
Mental disturbance		8 (32%)
Pyramidal signs	5 (8.4%)	16 (64%)
Aphasia		2 (8%)
Conscious disturbance	18 (30.5%)	9 (36%)
Seizure	14 (23.7%)	
Large head	32 (54.2%)	
Psychomotor delay	28 (47.5%)	

\*: Progressive stage, CSH: chronic subdural hematoma

(Table 2 の一部は文献 14) より転載した)

**Table 3** Past history in infantile chronic subdural hematoma (59 cases) and adult chronic subdural hematoma (25 cases).

	Infantile CSH (59 cases)	Adult CSH* (25 cases) <sup>14)</sup>
Head trauma	6 (10.2%)	25 (100%)
Birth injury	4 (6.8%)	
Perinatal or neonatal disorder	10 (16.9%)	
Infection	2 (3.4%)	
Blood disease	1 (1.7%)	
Unknown	36 (61 %)	

\*: Progressive stage, CSH: chronic subdural hematoma  
(Table 3 の一部は文献 14) より転載した)

者は既往歴の明確でない症例に認められた。

成人 CSH 中、症状の明確である progressive stage<sup>14)</sup>と比較すると (Table 2), 乳幼児 CSH では麻痺, 失語症などの局所症状が少なく, 逆に発達遅滞, 意識障害などの脳の全体の機能低下を示す症状, ならびに頭囲拡大など頭蓋内圧亢進を疑わせる症状が多い。しかし, 全例に眼底検査を行ったが, 眼底出血, うっ血乳頭はみられなかった。

既往歴では分娩時外傷を含めた頭部外傷を 10 例 (17%), 低酸素脳症などの周産期障害を 10 例 (17%), 感染を 2 例 (3%), 血液疾患 (血小板減少症) を 1 例 (2%) に認め, その他 36 例 (61%) には明確な既往歴を見出せなかった (Table 3)。頭部外傷の内訳は明らかな分娩外傷 4 例, 誤って落下したなどの頭部外傷 6 例であった。頭部外傷例は受傷後 8 日から 21 日, 平均 12.6 日で痙攣などの症状を認め入院した。

また, 脳神経外科受診前に, 3, 6, 9 ヶ月乳幼児健診などで +1 から 2 SD (標準偏差) の頭囲拡大傾向, 頸

のすわりやねがえりの遅れなどの発達遅滞, 哺乳力の低下, 傾眠など活動性の低下, などの症状が既に指摘されていた例は 59 例中 38 例 (64.4%) であった。

## 4.2 CT 所見

### 4.2.1 受診時の CT 所見

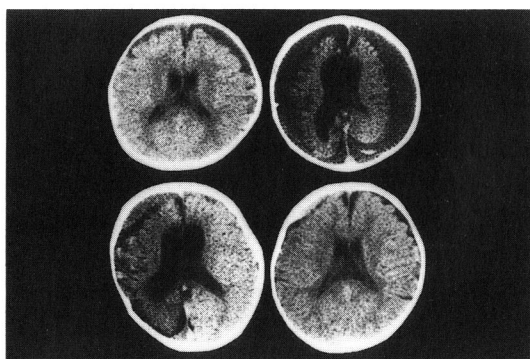
59 例の乳幼児 CSH の脳神経外科受診時の CT 所見 (Fig. 1, Table 4) は, 成人例同様<sup>14)</sup> その吸収値より比較的低吸収域 (RLDA), 等吸収域 (IDA), 高吸収域 (HDA), そして, 各吸収値の混在した混合吸収域 (MDA) に区別出来た。

成人 CSH 完成型との比較で (Table 4), 乳幼児 CSH に特徴的と思われたのは文献上<sup>2), 4), 21)</sup> も指摘されている以下の 3 点であった。第 1 は RLDA を示す症例が 54 例 (91.5%) と圧倒的に多いこと。第 2 は片側性が少なく両側性が 53 例 (89.8%) と多いこと。第 3 は CSH があるにもかかわらず脳室, クモ膜下腔の拡大など, いわゆる髄液腔の拡大を認める症例が 47 例 (79.6%) と多いことである。

**Table 4** Distribution of hematoma density in infantile chronic subdural hematoma (59 cases) and adult chronic subdural hematoma (25 cases).

CT density	Infantile CSH (59 cases)	Adult CSH* (25 cases) <sup>14)</sup>
RLDA	54 (91.5%)	4 (16%)
IDA	1 (1.7%)	8 (32%)
HDA	2 (3.4%)	4 (16%)
MDA	2 (3.4%)	9 (36%)

\*: Progressive stage, CSH: chronic subdural hematoma  
RLDA: relative low density area, IDA: iso density area  
HDA: high density area, MDA: mixed density area  
(Table 4 の一部は文献 14) より転載した)

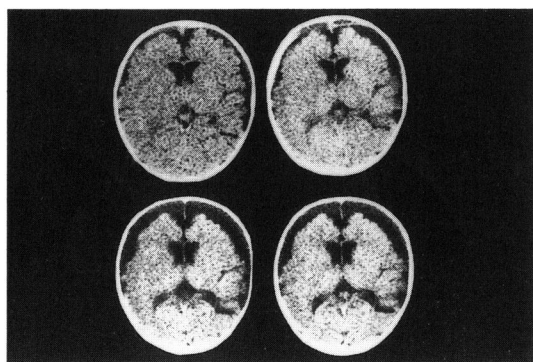


**Fig. 1** Typical examples of CT findings in infantile chronic subdural hematoma.

a	b	a: Relative low density case.	(RLDA)
c	d	b: Mixed density case.	(MDA)
		c: Iso density case.	(IDA)
		d: High density case.	(HDA)

#### 4・2・2 経時的 CT 所見

当センター入院前の CT 所見を前医もしくは当センターの小児科の資料より把握出来たのは 19 例で、発達遅滞、頭囲拡大傾向などの理由で CT がすでに施行されていた。初回時の CT 所見で、全例前頭部にクモ膜下腔の拡大、硬膜下水腫または両者の合併による LDA



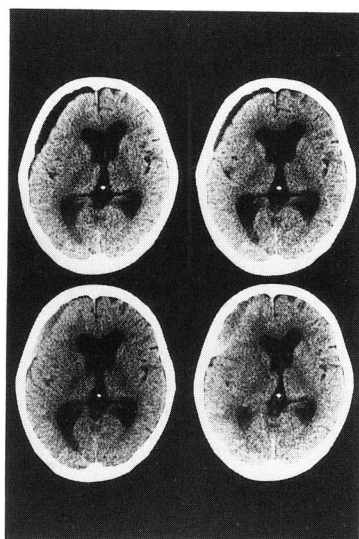
**Fig. 2** Serial change in CT findings in a case of infantile chronic subdural hematoma.

(case 1, 4-months old male)

a	b	a: At 2 months after birth, CT taken for afebrile convulsion shows bifrontal low density areas.
c	d	b: On 3 months, the bifrontal fluid collection increased.
		c: On 3.5 months, the bifrontal fluid collection further increased with enlargement of the ventricular system.
		d: On 4 months, the fluid collection showed relative low density. Disturbance of consciousness appeared.

を認めていた。その後神経症状の悪化、新たな症状の出現、もしくは症状が改善しないなどの理由で初回 CT 後、最短 13 日、最長 198 日、平均 86.2 日後に、脳神経外科を受診した。その時には、初回時の前頭部 LDA が LDA のままか、もしくは RLDA となって増加し、それとともに症状の悪化、新たな症状の出現を認めていた。典型的な例を示す。

症例 1 (Fig. 2) 4 ヶ月男児、在胎 35 週、体重 2,286 g で出生、その後著変を認めなかった。生後 2 ヶ月、無熱性痙攣が出現し、CT で両前頭部から頭頂部に及ぶクモ膜下腔の拡大と硬膜下水腫を認めた (Fig. 2a)。その後、時々全身性の痙攣を認める様になり、生後 3 ヶ月では両側、特に右側の硬膜下水腫の増加を認めた (Fig. 2b)。生後 3.5 ヶ月、痙攣は抗痙攣剤の投与で消失したが、哺乳力、活動性の低下を認め、CT では両側の硬膜下水腫は RLDA の状態で増加、脳室も軽度拡大してい



**Fig. 3** Serial change in CT findings in a case of adult chronic subdural hematoma.

(64 years old female)

a	b	a: 14 days after trauma, CT shows a subdural low density area in the left frontal region.
c	d	b: 28 days after trauma, the low density area was somewhat decreased.
		c: 52 days after trauma, the low density area became iso dense. Deformity of the ventricular system was not seen. (mature stage).
		d: 65 days after trauma, a typical chronic subdural hematoma with mixed density was apparent with shift of the ventricular system. (progressive stage).

た(Fig.2c). 生後4ヶ月, 痙攣が再び出現, 意識障害, 大泉門の緊張を認め, 当センター脳神経外科を受診した. CTでは両前頭部から頭頂部のRLDAの硬膜下液貯留を認め, CT値は右35.8, 左30.5で, 乳児CSHと診断された(Fig.2d).

一方, 成人CSHでは外傷後早期に硬膜下にLDAが生じ, 症状なく経過したのち, 外傷後30~60日でLDAがIDAないしはHDAに変化し, 血腫が増大して症状が出現する<sup>14),15)</sup>(Fig.3).

以上のように, 乳幼児, 成人CSHとも, 前頭部の硬膜下ないしはクモ膜下腔の水腫様所見, すなわちLDAで始まる. しかし, その後の経過が異なり, 乳幼児CSHでは水腫様所見のままか, もしくは軽く出血の混じった水腫様所見の増大とともに, 既存の症状の悪化, 新たな症状の出現をみる. 一方, 成人CSHではCT上明らかな血腫となり, それが増大して, 初めて症状を出す<sup>14),15)</sup>.

#### 4・2・3 CT cisternography (CTCG) 所見

クモ膜下腔と硬膜下貯留液との交通及び髄液循環動態を知る目的で, CTCGを30例に行った. 1cc中170mgのヨード含有量をもつMetrizamide溶解液を腰椎穿刺で0.2cc/kg注入し, 直後, 3時間後, 6時間後, 24時間後にCTCGを行った. 施行時期は, 脳神経外科受診後1~3日であった. MetrizamideのCSHへの進入は28例(93.4%)に認め, 2例(6.6%)は進入が明確ではなかった. また, 全例Metrizamideの脳

室内逆流現象と排出遅延を認め, 水頭症様病態の存在が示唆された. 脳室内逆流の程度はVelardiら<sup>11)</sup>のGrade IIIに相当した.

Fig.4は症例1のCTCGである. Fig.4aは注入前のcontrast enhanced CT (CECT)像. Fig.4bはMetrizamide注入後3時間のもので, 著明な脳室内逆流現象及び両CSH内へのMetrizamideの進入を認める. 注入後6時間ではMetrizamideはいまだ脳室内に残存し, 両CSH内にもびまん性に進入している(Fig.4c). 24時間後でも脳室内, CSH内のCT値は, 検査前値より上昇しており, Metrizamideは残存していると考えられた(Fig.4d).

成人のCSHのinitial stageでは充分なクモ膜下腔との交通がみられ, premature stageでは, 交通がみられないか, または, 不十分な交通がみられた. しかし, 完成型では交通はみられなかった<sup>15)</sup>. また, 脳室内逆流現象は成人CSHにも27.3%にみられたが頻度は少なく, また, 排出も早い.

以上より, 乳幼児CSHはクモ膜下腔の髄液と多少の差こそあれ交通し, かつ, 髄液循環不全を伴っているといえる.

#### 4・2・4 contrast enhanced CT (CECT) 所見

乳幼児CSH血腫被膜からの持続的出血もしくは血液成分の漏出を確認するため, CECTを38例に行った. 脳神経外科受診後第1~3病日に, 1cc中480mgのヨード含有量をもつMeglumine iothalamate溶解液を2cc/kg/10minで静注し行った. 38例中3例(7.9%)に血腫腔内の増強効果を認めた(Fig.5).

成人のCSH前段階では血腫腔内の増強効果はなく,

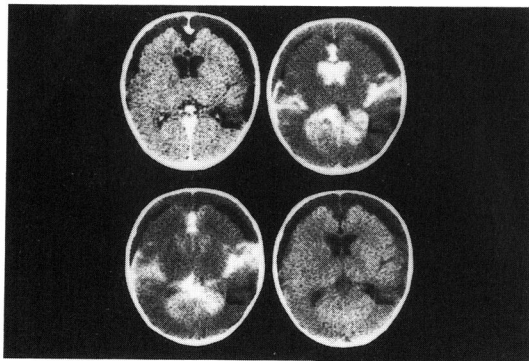


Fig. 4 Cisternographic findings in Case 1.

- |   |   |  |
|---|---|--|
| a | b | a: Contrast enhanced CT.   |
| c | d | b: At 3 hours after intrathecal infusion of metrizamide, CT shows a marked ventricular reflux and penetration of metrizamide into the subdural fluid collection. |
|   |   | c: At 6 hours, metrizamide extended diffusely in the subdural spaces.  |
|   |   | d: At 24 hours, metrizamide still remained in the ventricles and subdural spaces.  |

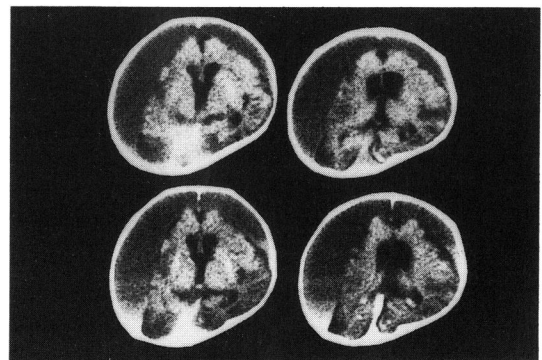


Fig. 5 Contrast enhanced CT of infantile chronic subdural hematoma.

(6-months old female)

- |       |                             |
|-------|-----------------------------|
| upper | upper: plain CT             |
| lower | lower: contrast enhanced CT |

完成型では mature stage で 36%, progressive stage で 50% に増強効果を認めた<sup>15)</sup>。

以上により、乳幼児 CSH にも持続的出血がありうる事が考えられるが、成人完成型の CSH に比し、出現率、増強効果が低い。

#### 4.3 乳幼児 CSH, 内容液の性状

59 例中 44 例について、保存的治療では CSH の減少がない、症状が比較的重症であるなどの理由から、外科的治療を行った。手術は気管内挿管による全身麻酔下で、頭頂部に直径約 1 cm の穿頭を行った。硬膜を十分に止血した後、22 ゲージの穿刺針で硬膜を穿刺、内容液を採取した。内容液の肉眼的色調はキサントクロミー 31 例 (70.5%), 淡茶褐色 7 例 (15.9%), 淡赤色 2 例 (4.5%), 成人 CSH に近い暗赤～暗赤褐色 4 例 (9.1%) であった。成人の色調に近い症例は全て、症状が慢性固定化した重症例であった。

内容液中の赤血球数、白血球数、血小板数、ヘモグロビン (Hb), ヘマトクリット (Ht), FDP, 総蛋白, LDH, GOT, GPT は Table 5 の如くである。乳幼児 CSH の内容液所見は既に報告した<sup>16)</sup> 成人 CSH 完成型

(mature, progressive stage) と明らかに異なり、血液成分が著明に少ない。強いて近似性を求めるならば、CSH 前段階 (initial, premature stage) に近い<sup>16)</sup>。また、FDP, 酵素系の結果からみると繰返す出血が少ない<sup>16)</sup> といえる。

#### 4.4 乳幼児 CSH, 血腫被膜の病理組織学的所見

##### 4.4.1 肉眼的所見

乳幼児 CSH の外膜は薄く脳表が透見出来、内膜は不明か、極めて薄かった (Fig. 6)。44 例は全て肉眼的に被膜を認めたが、病理組織学的検索が出来たのは 20 例であった (Table 6, Fig. 6)。また、成人 CSH 完成型<sup>16)</sup> と同様な厚い外膜と内膜が確認出来たのは 1 例 (2.3%) のみであった。

##### 4.4.2 病理組織学的所見

成人 CSH 完成型の被膜 (外膜) は、既に報告した<sup>16)</sup> ように、著明な炎症性浸潤細胞 (特徴的なのは好酸球浸潤), 拡張した毛細血管, 被膜内出血を特徴とする (Table 7, Fig. 7)。しかし、乳幼児 CSH の被膜 (外膜) は成人例にみるような 3 層構造をとるものは、わずか 2 例で、他の 18 例は薄く、炎症性浸潤細胞も少ない。

**Table 5** Characteristics of contents in infantile chronic subdural hematoma and each stage of adult chronic subdural hematoma.

	Adult CSH <sup>16)</sup>					Infantile CSH (n=44)
	Initial stage (n=11)	Premature stage (n=11)	Mature stage (n=18)	Progressive stage (n=33)	Resolving stage (n=4)	
RBC (/mm <sup>3</sup> )	30~20×10 <sup>4</sup> (2.9×10 <sup>4</sup> )	0~9,370 (1,652)	157×10 <sup>4</sup> ~550×10 <sup>4</sup> (401×10 <sup>4</sup> )	13×10 <sup>4</sup> ~609×10 <sup>4</sup> (281.6×10 <sup>4</sup> )	0~11×10 <sup>4</sup> (3.5×10 <sup>4</sup> )	1×10 <sup>4</sup> ~36.3×10 <sup>4</sup> (10.3×10 <sup>4</sup> )
WBC (/mm <sup>3</sup> )	198~9,900 (2,583)	99~2,706 (952)	100~15,000 (4,261)	500~18,400 (5,261)	100~200 (130)	5~4,072 (722)
PLT (/mm <sup>3</sup> )	0~0.2×10 <sup>4</sup> (182)	0~9.4×10 <sup>4</sup> (2.95×10 <sup>4</sup> )	1×10 <sup>4</sup> ~31.1×10 <sup>4</sup> (8.2×10 <sup>4</sup> )	0~27×10 <sup>4</sup> (2.33×10 <sup>4</sup> )	ND	0.09×10 <sup>4</sup> ~9.8×10 <sup>4</sup> (0.88×10 <sup>4</sup> )
Ht (%)	0~3.6 (0.35)	0~0.1 (0.01)	31~56.6 (41.8)	2.3~54.6 (30.2)	0~0.2 (0.05)	0.1~34 (3.4)
Hb (g/dl)	0~1.2 (0.17)	0~0.1 (0.01)	10~17.5 (13.0)	0.4~17.8 (9.5)	0~0.3 (0.1)	0.1~10.2 (1.14)
FDP (μg/dl)	0~80 (24.5)	80~640 (222)	160~5,120 (1,552)	160~5,120 (1,918)	10~960 (405)	10~1,280 (155)
TP (g/dl)	0~0.68 (0.243)	0.132~1.57 (0.76)	1.2~6.2 (4.05)	2.7~8 (5.7)	0.64~9.32 (5.32)	0.78~8.3 (2.22)
LDH (u/l)	17~63 (42.8)	5~58 (28.4)	324~4,343 (1,187.7)	222~4,250 (1,233.6)	4~1,728 (770)	98~659 (282)
GOT (u/l)	12~33 (22)	12~48 (21.3)	32~1,006 (388.2)	5~6,380 (511.7)	ND	14~72 (28.1)
GPT (u/l)	2~10 (4.5)	2~14 (5.6)	10~188 (95.4)	3~4,516 (330.4)	ND	0.5~7.3 (2.73)

Each numeral in parentheses indicates average value. RBC: red blood cells, WBC: white blood cells, PLT: platelets, Hb: hemoglobin, Ht: hematocrit, FDP: fibrin and fibrinogen degradation products, TP: total protein, ND: not done

(Table 5 の一部は文献 16) より転載した)

**Table 6** *Light microscopic findings of hematoma membrane in infantile chronic subdural hematoma (20 cases).*

Case No.	Sex	No. of layers	Fibroblastic cells	Capillaries	Inflammatory cells				Hemosiderin	Collagen fibers	Edema	Hemorrhage
					Eosinophils	Lymphocytes	Plasma cells	Neutrophils				
1	F	1	+	+	—	+	—	±	—	+	—	—
2	M	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	—	+	—	+	—	+	—	—
3	F	1	+	—	—	+	—	—	—	+	—	—
4	F	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
5	M	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—
6	M	3 $\begin{cases} O \\ M \\ I \end{cases}$	+	—	—	+	+	+	—	+	—	+
7	F	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	—	+	—	+	—	+	—	+
8	M	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	—	+	—	—	—	+	±	+	—	—
9	M	1	+	+	—	+	—	+	—	+	—	+
10	M	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	—	+	—	+	+	+	—	+
11	F	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	—	+	—	—	—	+	—	—
12	F	2 $\begin{cases} O \\ I \end{cases}$	+	+	—	+	—	—	—	+	—	+
13	M	1	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+
14	M	1	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—
15	F	1	+	+	—	+	—	—	—	+	—	—
16	M	1	+	+	+	+	—	+	—	+	—	—
17	M	3 $\begin{cases} O \\ M \\ I \end{cases}$	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—
18	M	1	+	+	—	+	—	+	—	+	—	—
19	F	1	+	+	—	+	—	+	—	+	—	+
20	F	1	+	+	—	+	—	—	+	+	—	+

O: outer layer, M: middle layer, I: inner layer

—: nothing, ±: questionable, +: minimal, #: moderate, ++: marked

**Table 7** *Clinical stages of adult chronic subdural hematoma and pathological findings of the hematoma membrane.*

Initial stage	Premature stage	Mature stage	Progressive stage	Resolving stage
• proliferation of fibroblastic cells	• proliferation of capillaries • infiltration of inflammatory cells (lymphocyte, plasma cell, eosinophile)	• development of capillaries • infiltration of inflammatory cells (lymphocyte, plasma cell, eosinophile) • intramembranous bleeding	• increase of inflammatory cells (lymphocyte, neutrophile, eosinophile, plasma cell) • increase of intra-membranous bleeding • increase of collagen fiber	• decrease of capillaries, inflammatory cells (lymphocyte only), and fibroblastic cells • development of collagen fiber



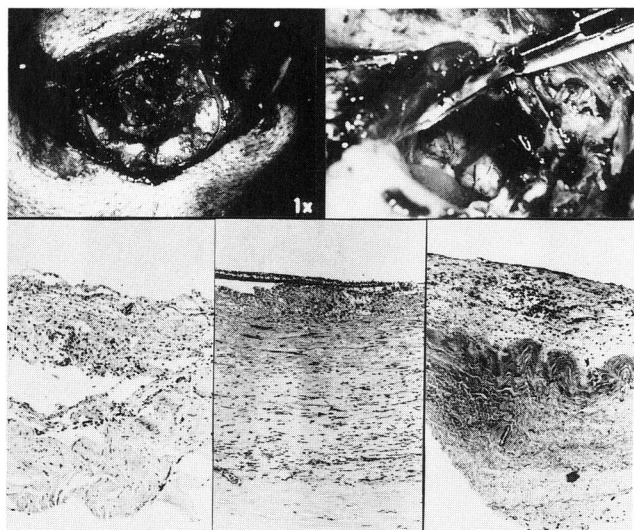


Fig. 6 Macroscopic and microscopic findings of hematoma membrane in infantile subdural hematoma.

upper upper: operative findings  
lower lower: light microscopic findings  
(HE stain  $\times 36$ )

像は認めなかった。逆に乳幼児 CSH で注目されるのは、被膜の薄いものでも膠原線維が比較的発達していることであった (Table 6, Fig. 6)。

#### 4・4・3 免疫組織学的所見

Table 8 は被膜における炎症細胞浸潤の分布を肥満細胞の数と、免疫染色による T リンパ球, B リンパ球, 大食細胞・組織球・好中球, 各種免疫グロブリン産生細胞 (形質細胞) などの数とで示したものである。全体に肥満細胞, リンパ球は少なく, リンパ球は B 細胞より T 細胞のほうが多い。また, 大食細胞及び好中球も少なく, 形質細胞はさらに少なかった。形質細胞のなかでは, IgM 産生細胞がやや優位であった。活発な炎症反応を示したのはわずか 4 例のみであった。

つまり, 乳幼児 CSH の被膜の炎症反応は弱く, 通常

好酸球浸潤も 6 例 (30%) にしかなく, その数も少なかった。毛細血管の増生も乏しく, 拡張した毛細血管も少ない。被膜内出血は 10 例 (50%) と比較的しばしば認められたが程度は軽く, 特に成人例の如く<sup>16), 20)</sup> 被膜を分割するような大出血像や出血による被膜の脱落

Table 8 Immunohistochemical findings of infantile chronic subdural hematoma (20 cases)

No.	Mast cells	MT1	L26	Lysozyme	IgG	IgM	IgA
1	±	+	—	—	—	±	—
2	±	±	—	—	—	—	—
3	±	±	—	±	—	±	—
4	++	++	+	+	—	—	—
5	—	±	—	±	—	±	—
6	++	++	+	++	±	+	—
7	+	+	±	—	—	—	—
8	±	±	—	±	—	—	—
9	+	±	—	—	—	—	—
10	—	—	—	±	—	—	—
11	—	±	±	—	—	—	—
12	++	+	±	±	+	—	—
13	+	++	+	+	—	—	—
14	++	++	+	++	—	—	—
15	—	—	—	—	—	—	—
16	—	±	—	—	—	—	—
17	+	+++	+++	+++	+	+++	+
18	±	±	—	—	—	—	—
19	±	±	—	—	—	—	—
20	—	+	±	+	—	±	—

—: nothing, ±: questionable, +: minimal

++: moderate, +++: marked,

の肉芽組織や成人型 CSH の被膜<sup>16)</sup>よりは低活動性の肉芽反応を示していると思われた。

以上、乳幼児 CSH の被膜の組織像は成人 CSH の完成型の如く、厚い、活動性の肉芽ではなく、薄く、炎症反応の少ない、活動性の低い被膜であるといえる。しかし、成人 CSH の消褪期 (Resolving stage) の陳旧性被膜 (Fig. 7)<sup>16)</sup>とは、線維層の厚さや構成細胞などの点で異なる。また、構成成分は成人 CSH の前段階 (initial, premature stage) (Fig. 7)<sup>16)</sup>と似ているが、膠原線維の多いことが異なる。乳幼児 CSH の被膜は陳旧性変化と軽い炎症変化を同時にもつ被膜で、むしろ、CSH ではなく境界疾患である成人硬膜下水腫の被膜<sup>16)</sup>と類似し、成人 CSH と異なる病態で形成されたものと推測された。

#### 4・5 乳幼児 CSH の術後経過および予後

##### 4・5・1 術後排水量

乳幼児 CSH の初回手術法は硬膜下ドレナージ 11 例、硬膜下腹腔髄液誘導術 (S-P shunt) 33 例であった。持続硬膜下ドレナージ例の術後排水量は、第 1 日 21 cc～75 cc、平均 46.6 cc、第 2 日 15 cc～79 cc、平均 49.6 cc、第 3 日 4 cc～83 cc、平均 50.5 cc であった。1 例を除く 10 例 (90.9%) は変化しなかったか、あるいは増加した。また、排水の色調は日毎に薄くなり、排水中の FDP も日毎に低下した。従って、これらの 10 例 (90.9%) ではドレナージより髄液が流出していると考えられた。

一方、成人 CSH 例では、全例、持続ドレナージを行っているが、クモ膜下腔と充分な交通がある<sup>15)</sup> CSH

前段階 initial stage を除いては、髄液の排出を認めなかった。

##### 4・5・2 乳幼児 CSH の術後 CT 所見

外科的治療を行った 44 例中 1 年以上 CT で追跡出来たのは 43 例であった。術後 CSH 腔が 3 ヶ月以内に消失したものは 1 例もなく、6 ヶ月以内 10 例 (23.3%)、1 年以内 27 例 (62.8%)、1 年以上 2 年以内 6 例 (13.9%) であった。また、術後減少傾向が CT 上明瞭であったのは、外傷性の 4 例のみで、他は不変か、極めて緩徐に減少した。

一方、成人例では、Initial stage は術後 10 日から 70 日、平均 38.4 日、premature stage は 12 日から 52 日、平均 28 日、mature stage では 20 日から 142 日、平均 49.6 日、progressive stage では再発例を除くと 10 日から 265 日、平均 69.27 日で CSH は消失した。

以上のように、乳幼児 CSH の術後消褪期間<sup>23)</sup>は成人 CSH に比し極めて長い。

##### 4・5・3 予 後

予後は津守、稲毛式発達評価法<sup>20)</sup>を用い、発達指数 (developmental quotient, DQ) を測定することで評価した。

非手術 15 例は頭頂拡大や軽い発達遅滞だけの軽症例で、全例受診時の DQ は 100 以下 75 以上であった。これらの症例は、6 ヶ月後には 6 例 (40%) が DQ 100 以上となり、1 年後では 12 例 (80%)、2 年後には全例が DQ 100 以上の正常発達となった。手術 44 例の治療効果は術後 1 ヶ月目に判定した。DQ が改善したのは 10 例 (22.7%) であり、他の 34 例 (77.3%) は不変であった。後者を非改善例とすると、この群のうち CT 上 CSH が消褪した後も発達遅滞が明らかであった例が 14 例 (41.2%) あり、その半数に周産期の低酸素脳症の既往を認めた。一方、成人 CSH で症状の明らかな progressive stage<sup>15)</sup>では、術後 2 週間で

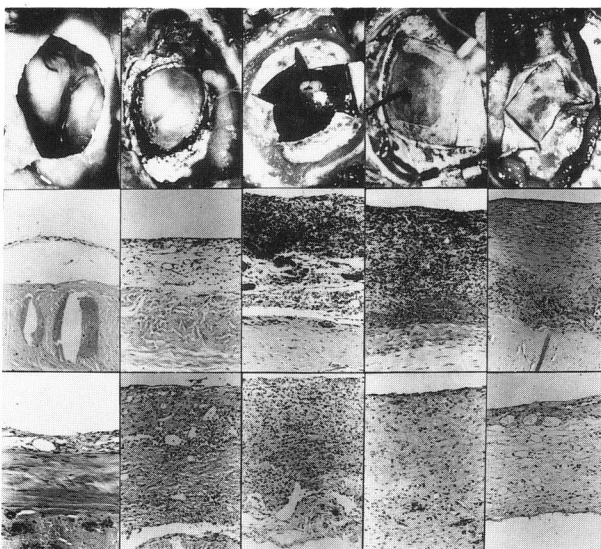


Fig. 7 Macroscopic and microscopic findings of hematoma membrane in various stages of adult chronic subdural hematoma.

upper: operative findings

middle, lower: light microscopic findings (HE stain×23)

a: initial stage, b: premature stage, c: mature stage, d: progressive stage, e: resolving stage

	a	b	c	d	e
upper					
middle					
lower					

内に、血腫腔の減少に先行し、症状は劇的に改善した。

以上の外科的治療効果から、成人 CSH では血腫自体が症状の主因<sup>14)</sup>であるのに対し、大部分の乳幼児 CSH では CSH だけが症状の原因ではなく、むしろ病態を修飾する 1 つの因子にすぎないと考えられた。

## 5 考 察

### 5.1 発生契機

乳幼児 CSH においても発生契機として、成人<sup>13)</sup>同様に外傷が重視される<sup>4),5)</sup>。外傷の種類は分娩そのものが頭部外傷であるという考えからの分娩外傷<sup>1),2),4)</sup>と、誤って落したなどの頭部外傷に分けられる。自験 59 例中、外傷の既往のなかった 53 例の脳神経外科受診時期は生後 1 ヶ月から 26 ヶ月、平均 7.8 ヶ月であった。もし、これらの症例が分娩外傷を契機としているとすると、これは、成人 CSH の外傷後脳神経外科受診時期 1~2 ヶ月に比し<sup>14)</sup>、極めて長い。一方、頭部外傷の既往があった 6 例では生後 5 ヶ月から 24 ヶ月、平均 10.8 ヶ月に受傷し、脳神経外科受診までの期間は受傷後 8 日から 21 日、平均 12.6 日で、成人 CSH の外傷後脳神経外科受診時期<sup>14)</sup>に比し、逆に短い。これは西本ら<sup>25)</sup>が報告しているように、既存の硬膜下水腫の、外傷による増悪か、もしくは山田ら<sup>26)</sup>が報告したように、急性硬膜下血腫を乳幼児 CSH と誤診したものと考えるほうが無理がない。このように、乳幼児 CSH においては、成人同様に外傷を主な発生契機とするのは問題があると考えられた。

### 5.2 症 状

成人 CSH が外傷後 30~60 日の無症状期間を経て症状が出現する<sup>13),14)</sup>のに対し、乳幼児 CSH では、生下時よりの病歴を詳しくとらえかえしてみると、生後まもなくないしは生後 3 ヶ月健康診断頃より頭頂拡大傾向、精神運動発達遅滞傾向が少なからず認められる。そして、それらの症状の持続及び悪化、新たな症状の出現、たとえば精神運動発達遅滞傾向のある患児に座癱、意識障害などが出現して脳神経外科を受診している。また、諸家の報告<sup>1),4)</sup>や自験例でも、乳幼児 CSH では各種の脳損傷の原因となりうる既往歴を認めたり、CT 上脳内病変を認めることも少なくない。さらに、乳幼児 CSH では血腫除去術後も症状の明らかな消失を認めない<sup>18)</sup>、ことも特徴的である。

このような特徴は、大部分の乳幼児 CSH 症例の症状の多くが、液の貯留によるのではなく、既存の脳の病変によることを示す。いいかえれば、乳幼児 CSH は、乳幼児の低酸素脳症などの脳病変の、慢性期所見の 1 つ

にすぎないと考えられた。

### 5.3 CT 所見

乳幼児の CSH の CT 所見は、以下の如くまとめられた。①髄液に近い RLDA を示す例が多い。血腫量が多いものは、RLDA または MDA である。② CSH が存在するにもかかわらず、脳室とクモ膜下腔の拡大を認める。③ CECT で血腫内容の増強効果を認めるものは少なく、その程度も軽い。④経時的には、初期像は前頭部の硬膜下もしくはクモ膜下腔の拡大による LDA で、それが LDA ないしは RLDA のままで増大して、症状の悪化、新たな症状の出現を認める。⑤ CTCG では 90%以上に CSH とクモ膜下腔との交通及び交通性水頭症様髄液循環動態を認める。

一方、成人 CSH の所見<sup>14),15)</sup>を対比してまとめると以下の如くとなる。① CSH の前段階は水腫様所見つまり LDA であるが、完成型の CSH になると IDA, HDA, RLDA, あるいは MDA となる。② CSH の存在下で、脳室、クモ膜下腔が拡大していることは稀である。③ CECT で、CSH 前段階では貯留液の増強効果を認めず、完成型の CSH では約 40%に増強効果を認める。④経時的には、CSH 前段階では硬膜下 LDA で症状はなく、外傷後 30~60 日で突然 LDA が IDA または HDA に変化し、その後血腫が増大し、初めて症状を出す。⑤ CTCG では、CSH 前段階では硬膜下貯留液とクモ膜下腔の交通を認めるが、完成型 CSH では交通を認めない。交通性水頭症様病態は CSH 前段階で約 30%に認める。

以上の CT 所見の対比から、成人 CSH は持続的出血などで、血腫が増大し、症状を出す<sup>14),15)</sup>のに対し、乳幼児 CSH では、髄液の循環不全、水頭症様病態の存在下<sup>2)</sup>で、髄液の硬膜下異常貯留が起り、血腫の増大、症状の増悪をきたすといえ、乳幼児 CSH と成人 CSH が異なる病態であることを示している。確かに時間を経れば、血腫が反応性の被膜に被包され、成人 CSH と同様の所見<sup>16)</sup>となり得る場合がある。しかし、症状の極期、つまり乳幼児 CSH と診断される時期では、まだ髄液腔と交通のある non-cystic な血腫であるといえる。

### 5.4 血腫内容液・血腫被膜所見

乳幼児 CSH の貯留液は、成人 CSH 完成型<sup>16)</sup>に比し、血液成分が少なく、髄液に近い。また、繰り返す出血、局所線溶亢進を示す所見は少ない。乳幼児 CSH の血腫被膜は炎症性浸潤細胞が少なく、被膜内出血は顕著でなく、毛細血管の拡張や増加が少ない。逆に、膠原線維の発達を認め、成人 CSH の被膜<sup>16)</sup>に比し、炎症反応の低い、陳旧化した状態と判断された。

すなわち、乳幼児 CSH では血腫被膜からの持続的もしくは間歇的な出血の可能性は少なく、慢性化した髄液の貯留が主であることを意味している。

#### 5・5 術後の CT 所見, 血腫腔よりの排液所見

乳幼児 CSH の血腫腔よりの排液量は少数例を除いて、不変か、増加し、かつ、色調は髄液様となる。また、術後長期間血腫腔は残存する<sup>18), 23)</sup>。

以上の所見も、乳幼児 CSH では血腫腔と髄液腔とが交通していることを意味している。

#### 5・6 乳幼児 CSH 発生病態と治療方針

以上の検討から、乳幼児 CSH の発生病態は以下の如くと推測される。

まず、周産期に種々の程度の脳損傷及び本来のクモ膜顆粒の未熟性<sup>8), 9)</sup>などが関与して、髄液の循環、吸収不全が生じ、クモ膜下腔は髄液の貯留で拡大する。その後、拡大したクモ膜下腔のクモ膜は物理的原因で亀裂し、硬膜下腔に髄液が流入し、硬膜下水腫を形成する。ここで、成人と異なるのは、乳幼児では既に髄液循環不全があるために、硬膜下水腫は常に増加する傾向、長期間貯留する傾向にあることである。こうして形成された乳幼児硬膜下水腫は、慢性に貯留するため反応性の被膜が形成され出血も生じる。また、硬膜下腔とクモ膜下腔は多少の差こそあれ交通を保ちつづけ、貯留液は髄液の流入で増大する(non-cystic CSH)。このように乳幼児 CSH は、ある疾患の流れの中で、併発する病態であるといえる。

この推測を示唆する症例を示す。

(症例 2) 生後 1 日目に過敏、哺乳力低下で入院、CT では、大脳鎌周囲に頭蓋内出血を認めた(Fig. 8a)。生後 1 ヶ月では、軽い脳室拡大を認め、髄液循環不全が生じていることを推測させた(Fig. 8b)。生後 6 ヶ月では、髄液腔の拡大を認め、頭囲拡大も認めた(Fig. 8c)。生後 12 ヶ月では、クモ膜下腔の拡大及び硬膜下水腫も認め、症状では軽い発達遅滞を認めた(Fig. 8d)。1 歳 6 ヶ月では、脳室、クモ膜下腔の拡大は減少し、頭囲も正常範囲の上限となった(Fig. 8e)。2 歳時には、脳室はほぼ正常化し、クモ膜下腔の拡大は消失、発達指数(DQ)は、正常範囲内となった(Fig. 8f)。この症例は、髄液循環不全を伴った乳児良性硬膜下水腫<sup>3)</sup>と診断される症例である。本例の意味するところは、もし、髄液循環不全が持続すれば、硬膜下水腫が長期間存在することになり、反応性被膜が生じ、出血し、乳幼児 CSH になり得る、と考えられることである。

要約するならば、乳幼児 CSH は周産期及びその後に生じた種々の原因による、外水頭症<sup>9)</sup>、交通性水頭

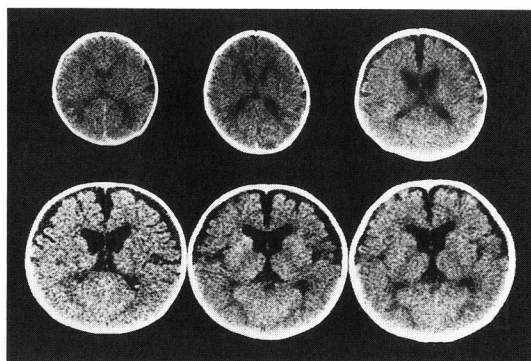


Fig. 8 Serial CT findings in Benign subdural effusion.

- |   |   |   |
|---|---|---|
| a | b | c |
| d | e | f |
- a: On the 1st day after birth, CT shows parafalcine high density area.
  - b: At 1 month, there was a mild enlargement of the ventricle. High density area was disappeared.
  - c: At 6 months, enlargement of the subarachnoid space and ventricular system was seen.
  - d: At 12 months, enlargement of the subarachnoid and subdural spaces was seen.
  - e: At 18 months, the enlargement of the extracerebral space was unchanged.
  - f: At 24 months, the extracerebral space was decreased gradually.

症<sup>11)</sup>、良性硬膜下水腫<sup>3)</sup>などと同様な髄液循環不全<sup>8), 9)</sup>を根底とし、経過中に慢性の硬膜下水腫<sup>10)</sup>が存在した場合に反応性被膜が生じ<sup>16)</sup>、出血を認める状態であり、ある疾患の慢性期病態の 1 つの過程である。このようなことから、髄液循環不全を伴った慢性硬膜下水腫(infantile chronic subdural hydrohematoma with disturbed CSF circulation)と命名すべきものと考えられた。

乳幼児 CSH の症状は、原疾患、髄液循環不全の程度、硬膜下貯留液の三者から成立している。大部分の乳幼児 CSH 手術例の消褪過程は、手術をしているにもかかわらず、良性硬膜下貯留液の自然消褪過程と明確な差異は認めなかった。自験例の検討では、頭部外傷例、高脳圧例などの一部を除けば、乳幼児 CSH に対する外科的治療効果(S-P shunt)は疑問であった。治療方針を考える場合は、病態を充分考慮して、硬膜下—腹腔シャント(S-P shunt)か、脳室—腹腔シャント(V-P shunt)か、保存療法かを選択しなければならないと思われる。

## 6 要 約

- 1) 乳幼児 CSH と成人 CSH を比較し、乳幼児

CSH の発生病態を検討した。その結果、乳幼児 CSH は成人 CSH と同一病名となっているが、病態は全く異なり、髄液の循環不全に基づいて生じた慢性的硬膜下水腫に、血液が混じった貯留液であるといえた。

つまり、乳幼児 CSH は、周産期及びそれ以降に生じた脳の損傷、未熟性に発した髄液循環不全を基本的病態として、物理的原因でクモ膜に亀裂が生じ、硬膜下に髄液が流入、貯留することから始まり、そして、それが慢性、進行性に貯留するため、成人同様の反応性の被膜が出来、被膜より出血し、貯留していた髄液中に血液が混じった状態と考えられた。

2) 乳幼児 CSH は成人 CSH と異なり、その極期でも水頭症様病態が根底にあるため、クモ膜下腔と交通を保つ。

このようなことから、乳幼児 CSH は極めて慢性期の 1 部を除いて、いわゆる“cystic hematoma”の状態ではなく、髄液循環不全を伴う non-cystic な、水血腫と考えられた。

3) 以上の結果より、乳幼児 CSH は一つの疾患の過程に生じる病態であり、乳幼児 CSH の症状は原疾患、髄液循環不全の程度、硬膜下貯留液の三者が複雑にからみあって、成立している。治療方針はこのことを十分に考慮して、決定すべきであると思われた。

稿を終えるにあたり、本論文の御校閲をさせていただいた、菊池浩吉第一病理学教室教授、端 和夫脳神経外科学教授に感謝いたします。

また、本研究を行うにあたり、御助言と御協力をいただいた北海道立小児総合保健センター検査部、今村部長、横山医長、スタッフの皆様感謝いたします。

## 文 献

1. 中村三郎, 森安信雄, 坪川孝志, 山本隆充: subdural effusion の治療成績に関する因子. *小児脳神経* 7, 47-56 (1982)
2. 松本 悟, 玉木紀彦: 小児の Chronic subdural effusion の病態生理. *災害医学* 17, 757-770 (1974)
3. Mori, K., Handa, H., Itoh, M. and Okuno, T.: Benign Subdural Effusion in infants. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 4, 461-471 (1980)
4. 平川公義, 中村紀夫, 橋爪敬三, 千ヶ崎裕夫, 喜多村孝一: 乳幼児の慢性硬膜下水腫, その診断と予後. *脳と発達* 1, 48-56 (1969)
5. 青木信彦, 益澤秀明: 乳幼児慢性硬膜下水腫. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 21, 595-599 (1981)
6. Ment, L.R., Duncan, C.C. and Geehr, R.: Benign enlargement of the subarachnoid space in the infant. *J. Neurosurg.* 54, 504-508 (1981)
7. 真田祥一, 宮下 英, 小山 勉, 橋本卓雄, 関野宏明, 中村紀夫: 拡大した乳児クモ膜下腔と髄液貯留. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 21, 155-162 (1981)
8. Maytal, J., Alvarez, L.A., Elkin, L.M. and Shinnar, S.: External Hydrocephalus, Radiologic Spectrum and Differentiation from Cerebral Atrophy. *Am. J. Neuroradiol.* 8, 271-278 (1978)
9. Anderson, H., Elfverson, J. and Svendsen, P.: External Hydrocephalus in Infants. *Child's Brain* 11, 398-402 (1984)
10. 早川 勲, 土田富穂, 竹村信彦, 藤原一枝, 青柳訓夫: 外水頭症の診断と治療, 外水頭症から内水頭症への移行について. *脳と発達* 15, 182-190 (1983)
11. Velardi, F., Hoffman, H.J., Ash, J.M., Hendrick, E.B. and Humphreys, R.P.: The value of CSF flow studies in infants with communicating hydrocephalus. *Child's Nerv. Syst.* 2, 139-143 (1986)
12. 伊藤梅男, 藤本 司, 稲葉 稔: 慢性硬膜下水腫の成立機序に関する研究(第一報), 慢性硬膜下水腫(Cystic hematoma)の臨床病理学的研究. *脳外* 2, 47-61 (1974)
13. 山本信二郎: 慢性硬膜下水腫. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 19, 401-409 (1979)
14. 高橋義男, 三上淳一, 佐藤宏之, 松岡高博, 武田聡, 伊藤和則, 上田幹也, 大川原修二: 慢性硬膜下水腫の CT 的検討(第 2 報), CT 上推移と症状出現との関連について. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 22, 395-401 (1982)
15. 高橋義男, 三上淳一, 上田幹也, 伊藤和則, 佐藤宏之, 松岡高博, 武田 聡, 大川原修二: 慢性硬膜下水腫の CT 的検討(第 3 報), CT による慢性硬膜下水腫の病期分類. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 24, 607-614 (1984)
16. 高橋義男, 三上淳一, 上田幹也, 伊藤和則, 佐藤宏之, 松岡高博, 武田 聡, 大川原修二, 大宮信行: 発生から消退までの血腫被膜所見と内容液所見からみた慢性硬膜下水腫の成因の臨床的研究. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 25, 998-1009 (1985)
17. 高橋義男: 非外傷性頭蓋内疾患術後に発生した慢性硬膜下水腫, その病態と特徴. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 27, 1080-1086 (1987)
18. 鶴岡 信, 伊藤梅男, 富田博樹, 鬼頭清裕, 松島善治, 斎藤慶子, 岡田治大, 稲葉 稔: 乳幼児慢性硬膜下水腫ならびにクモ膜下腔拡大症例の予後, 乳幼児精神発達検査を中心にして. *小児脳神経* 9, 139-145 (1984)
19. 益澤秀明, 佐藤仁一, 神谷 博, 山下 緑: 慢性硬

- 膜下血腫の内容とCT密度、硬膜下水腫との判別をめぐって. **Neurol. Med. Chir. (Tokyo)** 23, 123-130 (1983) 及び私信.
20. 縞莊和子: FDP, D-dimer, SFMC. **臨床病理** 70, 224-232 (1987)
21. Orrison, W.W., Robertson, W.C. and Sackett, J. E.: Computerized Tomography in Chronic Subdural Hematomas (Effusions) of Infancy. **Neuroradiology** 16, 79-81 (1978)
22. 山本信二郎, 伊藤治英, 水腰英隆, 吉田早苗: 慢性硬膜下血腫における血腫被膜から出血の意義. **脳外** 2, 239-242 (1974)
23. 小竹源也: 乳幼児外傷性硬膜下血腫(水腫)に対する外ドレナージの経験. **小児脳神経** 8, 67-78 (1983)
24. 津守 真, 稲毛教子: 乳幼児発達診断法, 0歳~3歳まで. 大日本図書, 東京 (1976)
25. 西本 博, 賀川幸英, 坪川孝志: 急性増悪型乳幼児硬膜下血腫の本態. **神経外傷** 8, 35-41 (1985)
26. 山田博是, 景山直樹, 中島正光, 中村茂俊: 小児の急性硬膜下血腫(水腫), その成因についての考察. **脳外** 7, 56-62 (1979)
- 
- 別刷請求先:  
(047-02) 小樽市銭函1の10の1  
北海道立小児総合保健センター脳神経外科 高橋義男